

ANNÉE 1935

N°

THÈSE **793**
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roland AUMOND

Né le 4 Septembre 1905, à Cersay (Deux-Sèvres)

**Contribution à l'étude
des formes graves
du
Méléna des Nouveau-Nés**

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roland AUMOND

Né le 4 Septembre 1905, à Cersay (Deux-Sèvres)

Contribution à l'étude des formes graves du Méléna des Nouveau-Nés

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	N.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	BEZANÇON.
Professeurs sans chaire.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Physiologie	FICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SENEQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.
Hydrologie.....	BEZANÇON Justin.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	N.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUENU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale..		
ECALLE			
GUENIOT.			
LE LORIER.			
LEVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	FREY.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

*En témoignage de ma tendresse
infinie.*

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur BRINDEAU

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ACCOUCHEUR DE LA CLINIQUE TARNIER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de notre respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A Monsieur le Professeur LEROUX

Il nous a inspiré le sujet de notre travail. Nous tenons à le remercier bien vivement de ses conseils éclairés qu'il nous a donnés. Nous n'oublierons pas l'amabilité de son accueil.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Angers : MM. les Professeurs DENECHAU

TURLAIS

BRIN (*in memoriam*)

MARTIN

BOQUEL

Nantes : MM. les Professeurs SEBILLEAU

LEROUX

JARROUSSE

Y. BUREAU

BALLET

GIROIRE

A la mémoire glorieuse de mon beau-père

le capitaine EUGÈNE AIMÉ

*Tué à l'ennemi le 8 septembre 1914
à la bataille de la Marne*

*Son souvenir, où se mêle notre
douleur et notre fierté, restera
pour nous l'exemple de la
droiture et de l'honneur.*

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Le modeste travail que nous avons entrepris porte sur un sujet qui nous a semblé digne d'intérêt à plusieurs points de vue.

Le méléna du nouveau-né, de l'avis de tous ceux qui l'ont étudié, est une affection assez rare. Mais il n'est pas exceptionnel. Et son apparition précoce et sa gravité fréquente doivent inciter le médecin à appliquer le traitement le plus rapide en même temps que le plus efficace.

Durant notre stage à la Maternité de Nantes, le professeur Leroux nous a communiqué six observations de méléna de sa pratique personnelle, et nous en avons glané deux autres, l'une intéressante par la guérison rapide de l'enfant, l'autre exceptionnelle par le caractère familial de l'affection.

Diverses théories ont été émises sur le méléna du nouveau-né. La pathogénie a donné lieu à de nombreuses discussions ne comportant aucune conclusion pratique. Nos observations apportent, nous semble-t-il, quelques matériaux propres à contribuer à l'édification plus solide de l'étiologie.

Le traitement classique du méléna mérite d'être conservé dans toutes ses directives symptomatiques. Mais, nous basant sur les acquisitions récentes de la médecine, nous voudrions confirmer, par les résultats si aveuglants de nos observations, le mérite de la transfusion sanguine qui doit prendre le premier rang dans le traitement général du méléna.

OBSERVATIONS

Avant d'exposer nos observations, nous ferons remarquer que sur les six qui ont été recueillies à Nantes, aucune mort n'est à signaler chez les enfants traités à temps.

Seul, l'enfant de l'observation IV, amené en état d'agonie, a succombé avant qu'une transfusion eut pu être tentée.

L'enfant de l'observation VII a guéri.

Le quatrième enfant de l'observation VIII a guéri de son méléna. Et si le troisième enfant de cette même observation a succombé, c'est d'un méléna abondant évoluant sur un terrain tout spécial, puisque l'enfant appartenait à une famille d'hémophiles.

OBSERVATION I

(Communiquée par le Professeur Leroux)

L'enfant F... a été vu en 1924, le lendemain de sa naissance, par le D^r Leroux appelé vers 8 heures du soir. Il est le deuxième enfant d'une mère en apparence bien portante, mais présentant du côté de la face une asymétrie dentaire avec un faciès adénoïdien très accentué. Le

frère aîné est assez chétif. Le père, au contraire, semble très bien portant.

L'accouchement a eu lieu spontanément, et c'est en examinant les langes qu'on s'est aperçu qu'ils étaient remplis de sang.

On donne un traitement d'urgence (chlorure de calcium, hémostyl) et le lendemain matin, l'état s'étant notablement aggravé, on fait appel au docteur Ballet pour rechercher la compatibilité sanguine entre le sang de la mère et celui de l'enfant. On pratique alors une transfusion du sang de 40 cc., avec le sang citraté de la mère, dans le sinus longitudinal supérieur.

La transfusion est suivie d'un résultat très brillant et à partir de ce moment, les hémorragies cessent. Comme traitement complémentaire, on fait quelques frictions mercurielles, bien qu'aucun stigmate précis de spécificité ne soit mis en évidence.

L'enfant s'est bien développé et est devenu un garçon vigoureux.

OBSERVATION II

(Communiquée par le Professeur Leroux)

Au printemps 1929, le D^r Leroux est appelé d'urgence par une sage-femme auprès d'un enfant nouveau-né chétif et d'aspect prématuré qu'elle vient de mettre au monde. Il s'agit du dixième enfant d'une italienne actuellement logée avec sa nombreuse nichée dans un des locaux municipaux.

L'enfant est né la veille, et aujourd'hui ses langes sont très largement souillés de sang poisseux et abondant.

On essaye une thérapeutique par du chlorure de calcium et de l'hémostyl par la bouche. On y ajoute des frictions mercurielles en raison de l'aspect prématuré de

l'enfant, et de la présence d'une grosse rate très facilement perceptible à la palpation.

En revenant l'après-midi, le méléna a repris. On pratique alors avec le sang de la mère une transfusion de 20 cc. dans le sinus longitudinal supérieur. Les hémorragies cessent et le lendemain il n'y a plus trace de sang.

L'enfant est mis au sein et se développe sans incident. Malheureusement on n'a pu le suivre longtemps et un jour, en allant prendre de ses nouvelles, on apprit que les parents, marchands ambulants, avaient quitté la région.

OBSERVATION III

(Communiquée par le Professeur Leroux)

En mai 1932, une sage-femme appelle le D^r Leroux pour un méléna chez un nouveau-né. Notons que c'est le deuxième enfant et que l'aîné est mort d'un méléna deux ans auparavant. Aucun traitement hémostatique efficace n'avait pu être fait.

L'enfant est trouvé dans un état déjà sérieux, toutefois avant de tenter une transfusion, on fait le traitement habituel (anthéma, chlorure de calcium). Devant leur inefficacité, on décide de faire une transfusion et après épreuve des compatibilités sanguines, on choisit le sang du père. Avec celui-ci, on fait une transfusion de 20 cc. dans le sinus longitudinal supérieur de l'enfant.

Cette transfusion se passe sans incident, et dès ce moment les hémorragies intestinales ne se reproduisent plus. Seul, le bout terminal de l'intestin évacue son contenu.

L'enfant nourri partiellement au sein, s'est développé normalement. Mais la constatation d'une légère spléno-

mégalie a fait instituer un traitement spécifique. On alterna les frictions mercurielles avec des séries de sulfarsénol.

On put alors assister à un développement des plus satisfaisants de l'enfant.

Le Bordet-Wassermann a été négatif chez le père et la mère. Mais ayant pu suivre dans une consultation de nourrissons la propre tante de l'enfant, on a pu constater chez elle l'existence d'une triade d'Hutchinson (surdité, kératite compliquée, au moment d'une grossesse, d'une poussée d'iritis, d'ailleurs améliorée par le traitement, et manifestations dentaires).

La mère ayant compris la nécessité de se soigner, a pu mener à bien une troisième et une quatrième grossesse.

Il semble bien que l'on soit ici en présence d'un méléna authentiquement spécifique.

OBSERVATION IV

(Communiquée par le Professeur Leroux)

L'enfant L... C... est né le 27 août 1933.

L'accouchement a eu lieu en ville entre les mains d'une sage-femme, accouchement facile sans aucune particularité. La sage-femme a seulement remarqué que le crâne foetal présentait des points ramollis.

Les antécédents ne montrent rien de particulier. La mère est une tertipare de 25 ans, qui a eu précédemment deux accouchements normaux en mars 1931 et en avril 1932.

Cet enfant est né à terme et semblait normal. Il fut amené à la Maternité avec sa mère, le surlendemain de sa naissance, après avoir eu des pertes de sang par l'anus très abondantes, si bien qu'il arrive exsangue et agoni-

sant. Cet état est tel qu'il ne nous donne pas le temps de pratiquer une transfusion de sang, l'enfant succombant très peu de temps après son arrivée.

L'autopsie de l'enfant a pu être pratiquée. Les organes viscéraux (foie et rate) sont un peu plus gros que la normale, mais ne présentent aucune lésion macroscopique à retenir.

L'examen du tube digestif a été fait minutieusement. Il a été ouvert d'un bout à l'autre. L'intestin grêle seul contient des caillots à partir de sa région moyenne, mais la muqueuse ne présente aucune lésion particulière.

L'examen histologique pratiqué par le D^r Castagnary, chef de travaux d'histologie, a donné les résultats suivants :

a) On ne trouve pas de spirochète par la méthode à l'argent de Manouélian, dans les organes examinés (foie, rate, thymus et intestins).

b) Méthode des colorations usuelles (Hématéine-éosine, Weigert-Van Gieson).

1° Le foie présente des zones étendues de dégénérescence graisseuse et de la congestion des veines centrolobulaires.

2°) La pulpe blanche de la rate est normale. Dans la pulpe rouge, très nombreux macrophages avec pigment sanguin ((hémolyse intense).

3°) Thymus normal.

4°) L'intestin grêle, en dehors de la zone hémorragique, ne présente pas de lésions.

L'épithélium et les glandes sont complètement nécrosés, la couche musculieuse très amincie et atrophiée, *sans inflammation*, au niveau de la portion hémorragique.

Le crâne fœtal présente au niveau du pariétal gauche des zones de dépression qui, sur l'enfant encore vivant, simulaient en tous points des enfoncements traumatiques du crâne.

A l'autopsie, on a pu isoler le pariétal en question et ses lésions se sont montrées comme des lésions de craniotabes caractéristique. Elles siègent en trois points principaux, mais l'une de ces zones est particulièrement typique. Elle est arrondie, grande comme une pièce d'un franc et absolument translucide.



Lésions de craniotabes congénital du pariétal droit
chez un nouveau-né, mort de méléna.

Obs. IV (D^r Leroux), 1933.

Ces lésions de craniotabes nous paraissent signer l'étiologie spécifique du méléna.

OBSERVATION V

(Communiquée par le Professeur Leroux)

L'enfant Ch... est née le 14 septembre 1934, à 21 h. 30.

L'accouchement a été laborieux et a présenté les particularités suivantes :

Rupture prématurée de la poche des eaux ;

Présentation en O.I.G.A. mais très élevée ;

Dilatation lente, aidée par des injections sous-cutanées à trois reprises d'hypophyse Choay n° 2, combinées à la spasmalgine.

A 21 h. 30, à dilatation complète, on fait sous anesthésie rachidienne, une prise de forceps Demelin assez pénible qui donne naissance à un enfant vivant bien portant de 3.500 gr. A noter cependant que la région pariéto-temporale gauche présente une dépression en cupule profonde de 5 cm. de diamètre, due probablement à l'impression du promontoire.

Le 16 septembre, l'enfant présente des selles sanglantes qui cessent d'ailleurs assez rapidement.

Le 17 septembre, après une légère interruption du méléna, les hémorragies intestinales reprennent plus abondantes et d'heure en heure, l'enfant se décolore, devient de plus en plus atone, entre en hypothermie (36°8, 36°5).

Après échec de l'administration de chlorocalcion et de l'injection sous-cutanée d'anthéma, on se décide en raison de l'aggravation de l'état général, à pratiquer une transfusion sanguine.

A 16 heures, le même jour, on fait avec du sang d'une

donneuse universelle une injection de 20 cc. de sang pur dans le sinus longitudinal supérieur de l'enfant.

Dans la nuit du 17 au 18, l'enfant ne présente plus aucun méléna. L'état général s'améliore et les téguments se recolorent lentement.

La perte de poids de l'enfant après la naissance a été de 500 gr. le septième jour. L'augmentation de poids n'a commencé qu'à partir de ce moment-là, et l'enfant s'est développé de façon satisfaisante.

Cependant, dans les semaines qui ont suivi, après une amélioration très nette — accroissement très satisfaisant du poids et de la taille — l'enfant s'est mis à présenter des symptômes de nouveau alarmants :

Inappétence (l'enfant nourri au sein quelques semaines, avait dû être remis au biberon par hypogalactie maternelle) ;

Anémie avec décoloration des téguments ;

Craniotabes ;

Atonie générale des tissus ;

Splénomégalie très nettement appréciable à la palpation.

Devant cet état qui évoquait l'idée d'une spécificité héréditaire, on institua un traitement spécifique actif : frictions au gambéol, puis acétylarsan.

La série d'acétylarsan mal supportée (vomissements, inappétence) dû être interrompue. On fit alors du sulfarsénol très bien toléré qui amena une amélioration très sensible de l'état général.

Le traitement spécifique a été, depuis cette date, poursuivi avec plein succès.

La recherche de l'hérédo-spécificité, qui semble être vraiment en cause ici, a été faite chez le père et la mère.

La mère ne présente aucun antécédent intéressant en

faveur de la spécificité. Elle est primipare. Elle a 31 ans. Elle aurait eu :

à 16 ans, une pleurésie;

à 18 ans, une paratyphoïde;

à 21 ans, une diphtérie;

à 29 ans, une opération de rétroversion utérine douloureuse.

Elle a fait cependant une fausse-couche de 3 mois et demi, en 1927.

Le père, en apparence bien portant, est, malgré son jeune âge, un alcoolique invétéré.

Le Bordet-Wassermann est négatif chez les parents.

OBSERVATION VI

(Communiquée par le Professeur Leroux)

L'enfant R... est né le 5 mars 1935, à terme, d'après le calcul basé sur la date des dernières règles, d'une mère assez chétive qui aurait eu un peu d'albumine à la fin de sa grossesse.

L'accouchement a eu lieu au forceps à la vulve en O.P., le 5 mars, à 10 heures du soir.

L'enfant, ayant fait le lendemain une hémorragie grave par l'anus, compliquée d'hématémèse, on a pratiqué une transfusion sanguine, avec le sang d'une donneuse universelle, de 15 cc. dans le sinus longitudinal supérieur.

L'enfant, après avoir perdu 150 gr. de son poids le quatrième jour, est remonté rapidement à partir de cette date.

A sa sortie, le dixième jour, il avait dépassé son poids de naissance de 150 gr.

Il a malheureusement été perdu de vue depuis ce jour.

OBSERVATION VII

Banssillon rapporte l'observation suivante, dans *Le Nourrisson*, n° 4, de juillet 1933 :

Mme L..., secondipare, 28 ans, accouche à terme d'un enfant masculin vigoureux de 3.280 gr. Délivrance : 535 gr. Rien à signaler d'anormal dans les antécédents héréditaires ou personnels des parents et notamment rien qui puisse faire songer à la spécificité.

Quarante heures environ après la naissance, l'enfant présente une hématomèse, qui se reproduit une heure après, assez abondante. Les selles deviennent également sanguinolentes. Immédiatement on arrête l'allaitement pour le remplacer par la diète hydrique, en même temps que l'on administre une potion avec du chlorure de calcium et de l'anédraline. Cette thérapeutique n'amène aucune sédation des phénomènes hémorragiques et le méléna continue avec intensité. L'injection faite en deux fois de 20 cc. de sérum de cheval, n'entraîne de même aucun résultat. Rapidement l'état général de l'enfant devient très alarmant. Sa pâleur est extrême, il est dyspnéique et prostré. On pratique alors la transfusion trois jours après la naissance. Après épreuve de la compatibilité sanguine, on choisit le père comme donneur. On injecte 30 cc. de sang pur, sans aucun incident, à l'aide de la seringue de Jubé, au pli du coude, dans la veine médiane basilique.

Cette thérapeutique fut suivie d'une amélioration rapide. Les symptômes hémorragiques s'amendèrent et deux jours après la transfusion, les selles ne présentaient plus aucun caractère hémorragique. L'enfant fut alors remis au sein et sa croissance devint normale rapidement.

OBSERVATION VIII

Louis Job rapporte l'observation suivante, dans le *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie* de 1934 :

En 1922 et en 1926, une femme a mené à terme, sans incident, deux grossesses et les deux enfants de sexe féminin sont actuellement bien portants.

En 1930, troisième accouchement; l'enfant, une fille, a présenté le deuxième jour, du méléna abondant, et, malgré une transfusion de sang maternel pratiquée par le D^r Rémy, est morte en quelques heures.

Le quatrième enfant de la famille est né le 17 février 1932, à la Maternité et a présenté le lendemain de sa naissance, un méléna assez abondant pour avoir nécessité une transfusion de 25 cc. de sang maternel après une injection préalable d'hémostyl. Il pesait 3.640 gr., le placenta normal 580 gr.; la chute de poids les jours suivants n'a pas dépassé 240 gr. et dès le huitième jour, il avait récupéré 40 gr.

A la sortie de la Maternité, l'enfant était nourri au sein et tout semblait rentré dans l'ordre.

Job ajoute que vers l'âge d'un an, l'enfant lui est présenté, la mère ayant constaté sur le corps des taches blanchâtres qui ne se sont plus reproduites.

L'enfant restait de caractère difficile, triste.

En novembre 1933, il contracte une broncho-pneumonie. A l'incision d'un abcès de fixation décidé avec le D^r Rémy, les matières éliminées sont colorées hématiques. Un suintement continu s'établit et l'état général du petit malade déclinant par suite de sa perte de sang, on lui fait une transfusion intramusculaire de sang maternel. Malgré cela, l'enfant succombe, guéri de sa broncho-pneumonie, à des accidents anémiques aigus.

Voici donc un enfant qui présente à la naissance du méléna, vers un an des ecchymoses sous-cutanées et à vingt-deux mois succombe à une hémorragie au niveau d'une plaie opératoire.

Rien de particulier du côté paternel, sauf une santé un peu précaire.

Du côté maternel, la grossesse dont l'enfant est issu a été incidentée par des troubles nerveux. Le diagnostic porté fut encéphalite. Bordet-Wassermann négatif. Après quelques jours, la malade rentre chez elle et tous les symptômes s'amendent et disparaissent.

Notons qu'un frère de la mère, oncle de l'enfant de cette observation, a présenté à l'occasion d'une plaie accidentelle du front une hémorragie tenace ayant nécessité plusieurs fois dans la même journée la pose d'agrafes pour obtenir l'hémostase. D'aspect malingre, il a présenté à plusieurs reprises des arthrites à type hémophilique.

CHAPITRE I

ETUDE CLINIQUE

Le méléna consiste dans l'évacuation par l'anus de sang mélangé ou non aux selles. Si le sang est pur, il est rouge et liquide; s'il est altéré, il est poisseux, noirâtre ou semblable à du goudron.

Cette affection, avons-nous dit, est rare.

En 1889, Dusser (Thèse de Paris), dit qu'on l'observe une fois sur mille enfants.

Hermay en a trouvé un cas sur 500 enfants.

Lequeux en recueille quatre cas sur 2.162 enfants.

Vidal en note un sur 600 à la Clinique Tarnier, en 1911.

H. Bernard (Thèse de Lyon, 1928), en relève onze cas en quatre ans à la Clinique Obstétricale de Lyon.

Nos trois dernières observations de Nantes (IV, V, VI), sont échelonnées sur une durée de deux années et demie.

Si cette affection est rare, elle est par contre grave, mais facilement diagnostiquable.

Il existe deux variétés de méléna :

- a) le méléna vrai ou *melena vera*;
- b) le faux méléna ou *melena spuria*.

Dans le premier cas, l'hémorragie est vraie : le sang vient de l'estomac ou de l'intestin.

Dans le second cas, il y a ingestion de sang par le nouveau-né, le sang venant

soit de la mère (de l'utérus, au moment de l'accouchement ou d'une gerçure du sein),
soit de l'enfant (hémorragies buccales ou nasales).

Le méléna est une hémorragie des quatre premiers jours de la vie, rarement plus tard. Dans 78 % des cas, dit le Professeur P. Lereboullet, il survient avant le cinquième jour. 22 % des cas surviennent du cinquième au dixième jour.

L'hémorragie succède à l'expulsion du méconium et ne la précède que très rarement (Comby).

Ces hémorragies sont variables comme nombre, comme durée et comme intensité.

Elles peuvent être uniques,
ou bien elles récidivent plusieurs jours,
ou enfin elles sont incoercibles.

Le syndrome hémorragique peut revêtir différentes modalités :

méléna seul,
méléna et hématémèses simultanés,
méléna et hématémèses associés à d'autres manifestations hémorragiques (épistaxis, hémorragie ombilicale, purpura).

Le méléna est souvent le signe le plus important et le premier en date. Lorsqu'il est abondant, il s'accompagne de symptômes secondaires, d'un véritable syndrome hémorragique avec :

affaiblissement général, atonie, membres flasques — l'enfant ne bouge pas — toutefois, le ventre reste souple,
anémie, pâleur des téguments,
pouls fréquent mais petit, filiforme, difficile à prendre,
respiration rapide, pénible, inégale,
température basse, extrémités froides,
anurie ou oligurie,
agitation précédant le coma,
et mort rapide si l'on n'intervient à temps par un apport sanguin.

Quand le sang du méléna est poisseux, goudronneux, on peut le confondre avec le méconium, d'autant plus facilement qu'il peut lui être associé. C'est souvent par hasard que l'on constate que les langes sont souillés d'un enduit plus noir, plus poisseux que ne l'est habituellement le méconium; il existe surtout des auréoles rougeâtres qui ne doivent laisser aucun doute sur la présence du sang. Celle-ci peut être parfois évidente, les selles sont alors franchement rouges, renfermant même des caillots allongés, moulés par le rectum, et de l'anus sort soit un de ces caillots, soit un petit filet sanguin.

Disons, en terminant, que l'hématémèse peut cons-

tituer l'unique manifestation de l'hémorragie du tube digestif. On peut admettre, dit Rhenter, dans ces cas d'hématémèses sans méléna, que le sang n'a pas eu le temps de progresser jusqu'à l'orifice anal.

L'évolution peut se faire vers la guérison dans les cas bénins, par la disparition assez rapide du sang dans les selles.

Mais lorsque le tableau clinique que nous avons décrit est au complet, la mort par anémie aiguë est la règle.

Nous tenons à signaler, en terminant ce chapitre, l'importance de l'examen du sang. Il révèle, dans les formes sévères de ces hémorragies, une anémie plus ou moins grande avec hyperleucocytose et réaction myéloïde; sa coagulation est retardée; le caillot est peu rétractile; le sérum est parfois laqué.

CHAPITRE II

PATHOGENIE

Il ne faut pas remonter plus loin qu'à la fin du siècle dernier pour voir commencer un débat sérieux sur la cause anatomique du méléna.

Klebs, en 1874, signale la présence d'une bactérie dans les vaisseaux des organes les plus divers de nouveau-nés ayant succombé à des hémorragies.

Gartner découvre un bacille qu'il croit spécifique.

Mracec étudie la syphilis.

Bar et Renon ont trouvé dans le sang de nouveau-nés ayant succombé à des hémorragies graves des colonies de staphylocoques blancs et dorés et quelques colonies de streptocoques.

Demelin, sur 33 cas, trouve 15 fois des ulcérations stomacales ou duodénales.

Le Dr Lop écrit dans la *Presse Médicale* de 1904 : « Je crois que dans les ulcérations stomacales du nouveau-né, encore plus que dans celles de l'adulte, la syphilis doit être invoquée et recherchée plus souvent qu'on ne le pense ». C'est aussi l'opinion de Ribemont-Dessaignes et Lepage.

Lepage, en 1893, a observé un cas d'hémorragie gastro-intestinale chez un nouveau-né, qui a duré pendant deux semaines. Il se demande s'il y avait des ulcérations des voies digestives. Quoi qu'il en soit, ajoute-t-il, c'est que le père et la mère étaient syphilitiques, et les frictions hydrargyriques firent cesser les hémorragies.

L'examen de la muqueuse gastro-intestinale peut ne révéler aucune lésion appréciable.

La lésion banale que l'on rencontre à l'autopsie, c'est, comme dans toute hémorragie mortelle, l'anémie profonde de tous les organes.

Esser signale le cas d'un enfant qui fit du méléna cinq jours après sa naissance et mourut le sixième. On trouva à l'autopsie, outre un épaississement de la muqueuse jéjunale et de petites ulcérations, des lésions du foie, de la rate, des lésions d'ostéochondrite syphilitique et des syphilides cutanées mettant hors de doute la réalité de l'hérédo-syphilis.

Le Pr P. Lereboullet rapporte que dans une famille qu'il a longtemps suivie, un deuxième enfant avait été atteint de maladie de Parrot et avait guéri par le traitement symptomatique et spécifique. Un troisième enfant présenta à sa naissance de fortes hémorragies gastro-intestinales. Le père interrogé, avoua alors avoir contracté la syphilis cinq ans avant son mariage; il n'avait jusque-là rien révélé. Il est intéressant de noter d'ailleurs, que ces deux enfants une fois mis au traitement, poussèrent remarquablement bien, alors que l'aîné qui n'avait eu dans sa première en-

fance aucune manifestation spécifique virulente et par conséquent aucun traitement, est resté chétif et malingre.

Il est difficile de nier, dans de tels cas, le rôle de la syphilis. Or, le foie du nouveau-né présente « une sclérose diffuse qui rétrécit le calibre de la veine porte, dissocie les travées de la glande et ne laisse subsister que des îlots de parenchyme déformé et atrophié. » La cellule hépatique, étouffée dans ce réseau fibreux, perd vite ses fonctions coagulante et antitoxique.

Le P^r Marfan donne son opinion : « Comparées aux ulcérations intestinales des grands brûlés, les ulcérations du méléna des nouveau-nés seraient, comme celles-ci, dues à une auto-intoxication. Cette auto-intoxication suraiguë, rapide, serait en relation avec les lésions du foie et des reins, lésions d'endopéricapillarite de l'hérédo-syphilis qui conditionnent une insuffisance fonctionnelle accentuée de ces deux viscères. Ainsi, ce serait cette insuffisance fonctionnelle du foie et des reins qui, dès les premiers jours, entraînant une sorte d'auto-intoxication analogue à celle des grands brûlés, déterminerait des lésions intestinales du même type ».

Dusser, en 1889, avait déjà pensé à l'insuffisance hépatique quand il écrivait : « La syphilis favorise sans doute l'infection en altérant les organes hématopoiétiques, en produisant des modifications du foie et de la rate qui favorisent la congestion de la muqueuse gastro-intestinale ».

Lequeux, en 1906, a montré qu'à la suite d'une infection aiguë, se produit une polyglobulie manifeste provoquant une congestion spléno-hépatique. « Celle-ci crée une stase sanguine favorable à la persistance de l'hémorragie.

« La cirrhose hépatique, ci-dessus décrite, entraîne un obstacle à la circulation de retour entéro-hépatique. C'est le syndrome de l'hypertension portale, provoquant la stagnation du sang dans les veines de l'intestin. »

Rhenter pense aux lésions vasculaires. Il y a lieu, dit-il, de faire jouer à l'hérédo-syphilis un rôle de premier plan, tant par les lésions hépatiques dont elle peut être la cause que par celles des vaisseaux mêmes du tube digestif.

L'hypocoagulabilité sanguine s'ajoutant, devient un facteur extrêmement aggravant d'une hémorragie à siège gastro-intestinal.

Résumons-nous :

- 1°) Peu ou pas de lésions du tube digestif, en tout cas pas de grosses lésions;
- 2°) Une congestion spléno-hépatique manifeste;
- 3°) Une cirrhose hépatique évidente;
- 4°) L'altération des vaisseaux du tube digestif;
- 5°) L'insuffisance fonctionnelle du foie, antitoxique et surtout coagulante, cause empêchante du tarissement de l'hémorragie.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Les causes invoquées dans la production du méléna du nouveau-né sont de deux ordres :

- 1°) Les causes mécaniques;
- 2°) Les causes infectieuses.

CAUSES MÉCANIQUES

Parmi les causes mécaniques, on a indiqué le *traumatisme cérébral*.

Pomorski, en 1888, soutient qu'une application de forceps est capable de créer au cours du travail, une lésion cérébrale. L'hémorragie des centres nerveux, « en détruisant le centre vaso-moteur provoque l'hyperhémie pulmonaire d'abord, la congestion et l'ulcération du tube digestif ensuite ». Il faudrait établir, sinon l'existence, du moins la fréquence des hémorragies cérébrales des nouveau-nés.

Ebstein, en suspendant la respiration chez les animaux, a provoqué des hémorragies et des ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale. Il invoque le rôle

de l'*asphyxie* : l'enfant expulsé ne respire pas, la surface pulmonaire ne se substitue pas à l'aire placentaire, le cœur gauche continue à envoyer du sang dans la grande circulation, la tension augmente, des hémorragies graves pourront se produire.

Landau, en 1874, parle d'*embolie*. « Détachée du thrombus ombilical, elle passera par le trou de Botal, et par l'aorte s'engagera dans le tronc cœliaque. Elle obturera une des ramifications de la coronaire stomachique ou de la pancréatico-duodénale. La zone correspondante de la muqueuse, mal nourrie, sera détruite par le suc gastrique. »

« L'ulcération sera alors constituée ».

Le Pr Hergott (de Nancy), ayant constaté à l'autopsie un *arrêt de développement du cœur gauche*, a rapporté l'étiologie des hémorragies gastro-intestinales à cette cause par le même mécanisme de la stase et de la congestion passive.

On a incriminé les purgatifs, le froid, le lait..

Disons seulement que ces diverses théories s'inspirent des notions de physiologie pathologique. Correspondent-elles à la vérité anatomo-clinique ? Nous pensons plutôt que le méléna a une origine infectieuse, et nos observations sont nettement en faveur de la syphilis.

CAUSES INFECTIEUSES

Au début de notre chapitre intitulé « Pathogénie », nous avons énoncé les premières « découvertes microbiennes ».

H. Bernard écrit dans sa thèse (Lyon, 1928) : « Il n'y a pas un bacille particulier, mais un bon nombre d'agents infectieux pouvant provoquer des hémorragies du côté de l'intestin, avec ou sans ulcération. » Sans nous élever contre cette assertion, nous donnons, en nous appuyant sur nos observations, le premier rôle à la syphilis.

S'il y a des « ulcérations incontestablement syphilitiques » (H. Bernard) et même à leur niveau, « présence fréquente du tréponème » nous n'en croyons pas moins à l'existence de la syphilis lorsque la muqueuse gastro-intestinale se montre intacte.

Nous ne sommes pas seul à formuler cette hypothèse qui a le mérite de s'appuyer sur six observations récentes et inédites.

Le Dr Oddo écrit (Médecine d'urgence, 1929) : « Chez le nouveau-né, l'hémorragie intestinale mérite une mention particulière. Les hémorragies apparaissent dès les premiers jours après la naissance, elles coïncident habituellement avec des hématémèses, des hémorragies cutanées, des hématuries, des hémorragies ombilicales tardives, etc... Elles surviennent de préférence chez les enfants débiles, les syphilitiques ».

Au cours d'une communication de Champetier et Daveix au Congrès d'Obstétrique, Pinard insistait sur la fréquence de ces accidents à la suite des infections aiguës, de l'alimentation, du traumatisme, etc., chez les enfants cachectiques issus de syphilitiques.

L'opinion de Marfan est exprimée dans son « Pré-

cis des maladies de la première enfance » et dans son Traité sur « Les affections des voies digestives dans la première enfance » : « Un fait s'est dégagé de toute une série de travaux; c'est que la syphilis héréditaire est souvent l'origine des hémorragies gastro-intestinales qui se produisent pendant les premiers jours de la vie. Depuis le travail de Behrend, en 1866 et celui de Mracec, en 1884, cette manière de voir, d'abord accueillie avec scepticisme, a été confirmée par d'assez nombreuses recherches.

« Les différents viscères, en particulier la rate, le foie et les reins présentent assez souvent des lésions d'hérédo-syphilis. D'autrefois, on y rencontre simplement des lésions communes à toute toxi-infection.

« Le méléna du nouveau-né relève de deux grandes causes. La plus importante est sans contredit l'hérédo-syphilis que l'on rencontre dans près de 70 % des cas. L'auto-intoxication gravidique est celle qui intervient quand le tréponème n'est pas en jeu.

« L'intervention de tous les autres facteurs signalés jusqu'ici, n'est pas démontrée ».

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Le pronostic est grave; la mortalité est d'environ 80 % pour certains auteurs, 50 % selon Marfan. Des statistiques favorables indiquent une mortalité de 12 % seulement.

Le pronostic dépend de la fréquence des hémorragies, de leur abondance et de leur durée.

Nous avons dit qu'elles peuvent s'arrêter spontanément et définitivement après une seule perte de sang, ou bien elles récidivent plusieurs jours, ou enfin elles sont incoercibles.

Un véritable syndrome hémorragique peut s'installer. Il peut évoluer sur un terrain spécial. Dans l'observation VIII rapportée par Job, l'enfant qui a guéri de son méléna était d'une famille d'hémophiles et après de nouveaux accidents à l'âge d'un an, il a succombé à vingt-deux mois à une hémorragie au niveau d'une plaie opératoire.

Il est rare que la mort survienne par suite d'une perforation intestinale.

Lorsque ces enfants guérissent, dit le D^r Vergnory, « ils gardent l'empreinte d'une atteinte profonde de l'état général et restent pendant assez longtemps des organismes diminués, tout indiqués aux infections pulmonaires ou digestives. »

Si l'enfant atteint de méléna est laissé à lui-même, il meurt d'anémie aiguë. Après quelques convulsions, il tombe dans un état de prostration extrême et s'éteint dans le coma.

Ce pronostic assez sombre que nous avons envisagé, concerne les formes graves qui font l'objet particulier de notre travail. Il est nécessaire d'ajouter qu'à côté de ces formes graves, il existe aussi des formes de caractère moins sévère qui se bornent à des émissions sanguines beaucoup plus légères. Il va de soi que l'abondance de l'hémorragie et sa répétition dominant le pronostic.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Nous avons éliminé de notre étude, le rejet par la bouche ou par l'anus du sang préalablement dégluti par le nouveau-né. C'est le *faux méléna* ou *méléna spuria*. Ce sang peut provenir des voies génitales, même du placenta comme dans un cas de Lequeux, — par exception, le *méléna* peut se produire avant la naissance, comme le montre la présence du sang dans le liquide amniotique (Devé, cité par Marfan) — le sang peut encore provenir de crevasses du sein de la nourrice, d'ulcération siégeant dans la bouche de l'enfant, et exceptionnellement de l'appareil broncho-pulmonaire. Les hémorragies qui sont dues à une fracture de la base du crâne produite pendant l'accouchement peuvent aussi donner lieu à une hémorragie par la voûte du pharynx et à la déglutition du sang; la notion du traumatisme obstétrical et les symptômes cérébraux qui accompagnent cet accident permettront de reconnaître l'origine de ce *méléna*.

Dans le *méléna vrai*, le sang rejeté par la bouche

ou l'anus provient de l'estomac ou de l'intestin. On a proposé de diviser en deux groupes les cas de *méléna vrai* et de les désigner ainsi :

1°) *Méléna symptomatique*, celui où les hémorragies gastriques et intestinales sont associées à des hémorragies se produisant par d'autres voies;

2°) *Méléna primitif*, celui où les hémorragies gastriques et intestinales se produisent seules. On a même proposé de n'appeler *méléna vrai* que les cas de ce second groupe.

La distinction entre ces deux sortes de faits, dit Marfan, n'est pas toujours très nette.

Aussi proposons-nous de dénommer :

1°) *Méléna occulte*, s'il existe le méléna de Raisz et Högler, qui correspond à des hémorragies cachées du 3^e jour dues à l'irritation de la muqueuse digestive par les premières ingestions de lait et par le développement de la flore microbienne;

2°) *Méléna vrai*, celui dans lequel les hémorragies gastriques et intestinales existent seules ;

3°) *Méléna compliqué*, celui qui s'accompagne d'un syndrome hémorragipare.

Nous avons défini le méléna une évacuation par l'anus de sang pur ou mélangé aux selles. Par extension, on donne le nom de méléna — *méléna vrai* — aux hématomèses en apparence seules, en réalité associées à des hémorragies occultes de l'intestin.

Le diagnostic des hémorragies gastro-intestinales

des nouveau-nés ne présente guère qu'une difficulté celle qui consiste à distinguer le *méléna vrai* du *faux méléna*.

On ne confondra pas l'émission de sang par l'anus avec les petites hémorragies vaginales qui peuvent s'observer chez les fillettes dans les 5 ou 6 premiers jours de la vie et qu'on a considérées comme le résultat d'une menstruation précoce.

Les variations de teinte des selles du nouveau-né peuvent rendre le diagnostic difficile. Un examen minutieux s'impose. En dehors d'une expulsion massive de sang, un mince filet peut s'écouler par l'anus ou bien l'examen ne révélera que quelques caillots serpentiformes.

Les taches qui souillent les langes donneront, par leur auréole rougeâtre, un signe de certitude de la présence du sang.

Il importera donc d'établir que le sang provient bien du tube digestif, et de rapporter cette hémorragie à une lésion organique.

Il faudra différencier le méléna du nouveau-né de de l'invagination intestinale aiguë. Mais elle est rare chez le nouveau-né.

Diagnostic étiologique

Le diagnostic du méléna une fois établi positivement, il importe d'en rechercher la cause. Dans certaines circonstances, le diagnostic est évident :

Lorsqu'on est en présence d'une septicémie aiguë qui se caractérise par les symptômes habituels (état

fébrile, aspect infecté du cordon, etc), mais la circonstance est rare.

En réalité, on se trouve presque toujours en présence d'un nouveau-né venu au monde en apparence très bien portant et de parents chez qui on n'a pas de raison de supposer a priori l'existence d'une infection transmissible, telle que la syphilis. Il faut donc, par une recherche attentive, révéler les symptômes d'une syphilis latente.

Dans certains cas, comme dans nos observations IV et V une grosse rate palpable sous les fausses côtes un craniotabes *congénita*, obs. IV (exceptionnel) viendront signer l'existence de la syphilis héréditaire. Mais presque toujours il n'y a pas de symptôme apparent d'hérédo-syphilis. L'enquête sera poussée plus à fond et on apprendra quelquefois que dans les antécédents collatéraux ou héréditaires (père, mère ou même grands-parents) il a existé des affections ressortissant à la syphilis.

Quelquefois on trouvera l'observation d'autres syndrômes hémorragipares (observations III et VIII) chez des frères ou des sœurs. Ces observations très typiques montrent que le nouveau-né qui fait l'objet de notre étude dans chaque observation a été précédé par un autre enfant atteint aussi de méléna.

Enfin lorsque les symptômes de l'hérédo-syphilis manquent totalement à la naissance, c'est parfois au bout de quelques semaines ou même quelques mois que l'on voit se manifester une notable hypertrophie de la rate caractéristique. En somme, c'est à la clinique et à la clinique seule qu'il faut se fier puisqu'on sait

bien qu'on ne saurait attendre du laboratoire la confirmation sérologique de la syphilis :

De même, nous rappellerons que, comme l'a montré le Professeur Brindeau, les lésions syphilitiques du placenta sont rarement significatives. Pratiquement, on devra considérer le méléna du nouveau-né qui ne fait pas sa preuve, comme étant d'origine hérédosyphilitique et, en toute occurrence, le traitement spécifique sera mis en œuvre.



CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement du méléna peut être divisé en deux parties :

A) Les médications hémostatiques et la diététique.

B) La transfusion sanguine.

A) Médications hémostatiques et diététique

En plus du traitement général, dit Metzger, l'hémorragie gastro-intestinale nécessite un traitement local : mettez le tube digestif au repos, en remplaçant toutes les prises de lait par de l'eau bouillie sucrée à 10 %, donnée froide par petites quantités à la fois, mais fréquemment renouvelées. Suivant l'amélioration des symptômes, le lait viendra progressivement remplacer la diète hydrique. L'insuffisance de l'alimentation pendant la période de transition sera compensée par des injections biquotidiennes de sérum physiologique ou de plasma de Quinton.

Parmi les médications hémostatiques employées nous citerons comme vaso-constricteurs :

l'adrénaline et
l'ergotine.

Les agents coagulants utilisés sont :

le chlorure de calcium,
la gélatine et

les extraits d'origine hématique.

La sérothérapie comprend le sérum de cheval et l'anthéma, qui n'est autre que du sérum de lapin immunisé contre les hémorragies par des saignées successives qui exaltent le pouvoir coagulant.

Il faudra aussi surveiller l'état général de l'enfant. La défaillance du cœur sera traitée par des injections d'huile éthérée camphrée à 1 p. 20. On évitera de remuer l'enfant. On le réchauffera en l'entourant de boules remplies d'eau chaude et en le maintenant dans une température convenable (de 16 à 18°).

Il va de soi qu'après la guérison de l'hémorragie on instituera un traitement spécifique à l'aide de frictions à l'onguent napolitain dédoublé.

B) *La transfusion sanguine*

A l'heure actuelle, dans les cas sévères de méléna, le traitement qui jouit de la plus grande faveur est la transfusion du sang. Pratiquée d'abord par les Américains Knox (1917), Borghausen (1918), Tarr (1919), ce mode de traitement s'est répandu peu à peu.

On injecte dans le grand sinus longitudinal de 20 à 30 cc. de sang humain citraté. Une seule injection suffirait en général pour arrêter l'hémorragie. Le plus souvent, le sang est emprunté à la mère. Si on le peut, il faut s'assurer que les globules rouges du donneur et ceux du patient appartiennent au même groupe. Cependant nombre d'auteurs déclarent qu'on peut négliger cette précaution, parce que le sang du nouveau-né, quelque soit le groupe auquel appartiennent ses globules rouges, ne renferme que peu ou pas d'agglutinine (Vignes).

Cette transfusion du sang est réservée par la plupart des auteurs français aux cas très graves de méléna. Dans ceux qui paraissent moins sévères, certains se contentent d'injecter le sang citraté dans les muscles de la fesse, ou sous la peau du flanc. Nous préférons néanmoins qu'il est de beaucoup préférable d'utiliser la voie réservée aux cas graves (sinus longitudinal supérieur).

Vignes estime que l'on obtient l'arrêt des hémorragies dans 96 % des cas purs et la guérison dans 89 %.

TECHNIQUE DE LA TRANSFUSION SANGUINE

Nous indiquerons la technique de la transfusion sanguine.

- 1°) Dans les veines du pli du coude;
- 2°) Dans le sinus longitudinal supérieur;

I. — *Transfusion sanguine dans les veines du pli du coude.*

Si l'efficacité thérapeutique de la transfusion du sang est définitivement reconnue, la voie à employer est sujette à controverse.

Il nous a paru intéressant de rapporter l'observation VII, où l'injection sanguine fut pratiquée dans les veines superficielles du pli du coude suivant la technique préconisée par Ribadeau-Dumas, ainsi que par M. Lesné et Mlle Dreyfus-Lée, MM. Portes et Lacomme :

« Mise en place d'un garrot de caoutchouc modérément serré. Incision de la peau au pli du coude, à l'endroit présumé de la médiane basilique. On arrive assez vite à percevoir une petite veine. On place à son niveau un catgut non serré et après section, on introduit au niveau du bout supérieur le trocart du Jubé muni de son mandrin. On ligature, par le fil d'attente déjà placé, la veine sur le trocart. Une pince Kocher a été préalablement fixée sur le bout inférieur.

« La transfusion est alors pratiquée à la seringue de Jubé avec du sang pur ».

II. — *Transfusion sanguine
dans le sinus longitudinal supérieur.*

Le choix pour la transfusion, d'une veine très spéciale comme le sinus longitudinal supérieur, découle de la très grande difficulté que rencontre l'opérateur

pour pratiquer une transfusion dans une des veines apparentes du nouveau-né, dont le calibre est en général très réduit. Or le sinus longitudinal supérieur est à la fois superficiel, fixe, facilement accessible et d'une topographie bien précise.

On sait qu'il augmente de volume d'avant en arrière. On choisira donc, pour le ponctionner, l'angle postérieur de la fontanelle bregmatique au point où le sinus va devenir inaccessible en plongeant sous les pariétaux.

Le matériel très simple nécessite une aiguille ordinaire à ponction veineuse d'un calibre de huit dixièmes de millimètre environ, à biseau moyen, à laquelle on adoptera un embout de seringue muni lui-même d'un tube de caoutchouc d'environ 10 cm. de longueur. Ce tube est adopté à une seringue de 20 cc. et évite, au cours de l'injection, la transmission à l'aiguille de mouvements inopportuns.

L'enfant étant étendu sur une table, un aide, appliquant ses mains de chaque côté de la tête, la maintient dans une position rigoureusement immobile; on s'assure d'un sang du groupe IV d'un donneur universel ou, si l'on n'a pas le donneur préalablement étudié et classé, on aura recours à l'épreuve extemporanée de compatibilité sanguine qui permettra de s'assurer que le sang du donneur sera bien supporté par le nouveau-né à transfuser.

Ces précautions prises, on commencera par ponctionner le sinus longitudinal supérieur et on aura soin pour ce faire, de diriger la pointe de l'aiguille obli-

quement d'avant en arrière, pour tâcher d'atteindre, dans le sinus longitudinal supérieur, la partie la plus grosse possible.

L'aiguille sera piquée à l'angle même de la fontanelle antérieure et exactement sur la ligne médiane. Après un enfoncement de 2 à 3 mm., on trouvera tout de suite la lumière veineuse, reconnaissable à l'écoulement du sang qui s'échappe rapidement. Il faudra alors adapter l'embout dûment préparé de la seringue elle-même déjà remplie de sang.

La ponction de la veine du donneur a été faite soit par un aide, en même temps qu'a lieu la ponction du sinus longitudinal supérieur, soit, si l'on ne dispose pas d'un aide, par l'opérateur lui-même, mais dans cette deuxième éventualité, il a fallu utiliser du sang citraté, au lieu de pouvoir se servir de sang pur, ce qui est préférable lorsqu'on peut le faire. Il est donc mieux d'être aidé lorsqu'on veut pratiquer une transfusion sanguine chez un nouveau-né.

Les accidents qui peuvent survenir consistent dans la ponction blanche : l'aiguille a manqué la lumière de la veine et a pu s'égarer sur le côté. On court alors le risque, en poussant l'injection, de répandre le sang dans l'espace sous-arachnoïdien ou même dans l'encéphale.

Il peut arriver aussi que l'aiguille se déplace au cours de l'injection et que le sang se répandre dans le tissu cellulaire sous-cutané. Là encore, l'injection n'atteindra pas son but.

Dans les cas heureux, l'injection se fait sans aucun

incident et le sang passe en totalité dans le sinus longitudinal supérieur.

En même temps que l'injection est faite, on voit souvent la coloration des téguments perdre un peu de sa lividité et déjà le nouveau-né reprend une certaine tonicité et manifeste un peu plus de vie. En tout cas, il est constant qu'à partir du moment de l'injection, toute hémorragie cesse, ce qui ne veut pas dire qu'il n'y ait pas encore quelques évacuations résiduelles de méléna.

Après la transfusion, lorsqu'on retire l'aiguille, il y a fréquemment un reflux de quelques gouttes de sang que l'on arrête aisément en appliquant du collodion.

Dans les jours qui suivent, il n'y a aucune manifestation ni fébrile ni inflammatoire, et l'on assiste à la recoloration rapide des téguments et à la reprise des fonctions nutritives normales. L'appétit revient, l'enfant tette vigoureusement, les selles reprennent progressivement leur couleur jaune d'or, l'enfant est sauvé.

CONCLUSIONS

I. — Le **méléna** du nouveau-né est une affection assez rare en soi, mais qui revêt un caractère généralement très grave.

II. — La pathogénie est encore actuellement assez obscure, les autopsies ne montrant pas en général de lésions bien caractéristiques.

III. — Tous les faits cliniques observés convergent en faveur d'une étiologie hérédo-spécifique.

IV. — Le traitement comporte des indications symptomatiques, étiologiques (traitement anti-syphilitique) et aussi, dans les cas graves, un traitement pathogénique qui consiste dans la transfusion du sang.

V. — Les résultats obtenus par la transfusion sanguine en font le traitement héroïque des cas graves du **méléna** du nouveau-né.

VI. — La transfusion du sang chez le nouveau-né se fait soit dans le sinus longitudinal supérieur, soit dans la veine du pli du coude après dénudation.

Vu : le Doyen de la Faculté,
G. ROUSSY

Vu : le Président de thèse,
BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDRY. — *Lyon Médical*, 1901. « Epidémie de gastro-entérites aiguës chez les prématurés et les débiles, avec hematémèses et méléna ».
- E. BANSSILLON. — « Méléna et hematémèses graves du nouveau-né; transfusion dans les veines superficielles du pli du coude; guérison ». (*Le nourrisson*, N° 4, Juillet 1933).
- H. BERNARD. — « Contribution à l'étude du méléna des nouveau-nés, à propos de 11 observations nouvelles. (*Thèse de Lyon*, 1928-29).
- BONNAIRE et DURANTE. — *Obstétrique*, 1911. « Pathogénie des hémorragies des nouveau-nés ».
- A. BRINDEAU. — « La pratique de l'art des accouchements », 1928.
- CARNOT, RATHERY et HARVER. — *Précis de thérapeutique*, 1928.
- COMBY. — *Traité des maladies de l'Enfance*.
- DEMELIN. — *Traité de Grancher*. « Hémorragies gastro-intestinales ». tome II. p. 139.
- DEVÉ — *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1925, N° 1, p. 24.

- DUSSER. — « Des hémorragies gastro-intestinales chez les nouveau-nés ». (*Thèse de Paris*, 1889).
- FAVREAU et CARLE. — *La pédiatrie pratique*, 25 Juin 1930
- HANS HÖGLER. — Pathogénie du méléna des nouveau-nés, (*Wiener Klinische Wochenschrift*, N° 39, 1925).
- HERMARY. — *Thèse de Paris*, 1896-1897.
- CH. JACQUELIN. — « La thérapeutique par les sérums normaux et par le sang humain dans les hémorragies graves du nouveau-né. » *Thèse de Paris* 1919. *Le nourrisson*. Janv. 1921, p. 49.
- L. JOB. — « Hémorragie gastro-intestinale et hémophilie familiale » (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1934).
- LEPAGE. — *Précis d'Obstétrique*. « Hémorragies des nouveau-nés ».
- LEQUEUX. — Etiologie et Pathogénie des hémorragies graves des nouveau-nés. (*Thèse de Paris* 1906).
- P. LEREBoullet. — « Le méléna et les hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né. » (*Le Progrès Médical*, N° 48, 22 novembre 1930).
- D^r LEROUX. — *Gazette médicale de Nantes*, 1924.
- LOWENBURG H. — Hémorragie du nouveau-né; transfusion sanguine par le sinus longitudinal supérieur ». *Le Nourrisson*, janvier 1921.
- D^r LOP. — *Presse Médicale*, 1904.
- MARFAN. — « Les affections des voies digestives de la première enfance ». 1930.
- MARFAN et LEMAIRE. — *Précis d'Hygiène et des maladies du nourrisson*, 1930.

METZGER et HÉRAUX. — *Les premiers jours du nouveau-né*, 1931, p. 224.

ODDO. — *La Médecine d'urgence*, 1929.

RHENTER, BANSSILLON et PIZZERA. — *Réunion Obstétricale et Gynécologique de Lyon*, 5 janvier 1926, p. 132.

J. RHENTER. — Le nouveau-né normal et pathologique in
« *La pratique de l'art des accouchements* », 1928.

RIBEMONT. — *Thèse d'agrégation*. Paris, 1880.

BILLET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*.

VERGNORY. — *Gazette des Hôpitaux*, 1921.

VIGNES. — *Journal des Praticiens*, 27 Décembre 1924,

VORON. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*,
1907, 1909, 1912.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Observations	11
CHAPITRE I. — Etude clinique.....	23
CHAPITRE II. — Pathogénie.....	27
CHAPITRE III. — Etiologie.....	31
CHAPITRE IV. — Pronostic.....	35
CHAPITRE V. — Diagnostic.....	37
CHAPITRE VI. — Traitement.....	43
Conclusions	51
Bibliographie	53

